

A propos de l'association morbide amibiase et paludisme

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 22 décembre 1953

par

QUILICHINI Henri

Né le 30 janvier 1928 à Mayence

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{	MM. BLANC, Président,	{	Assesseurs
	MATTEI		
	RECORDIER		
	RANQUE		

1953

IMPRIMERIE SCHNEIDER

16, Quai de Rive-Neuve

Marseille



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**A propos de l'association morbide
amibiase et paludisme**

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

A propos de l'association morbide amibiase et paludisme

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 22 décembre 1953

par

QUILICHINI Henri

Né le 30 janvier 1928 à Mayence

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. BLANC, Président,	{	Assesseurs
		MATTEI		
		RECORDIER		
		RANQUE		

1953

IMPRIMERIE SCHNEIDER

16, Quai de Rive-Nouve

Marseille

PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE

ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN

Assesseur : J. DELPHAUT

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires :

MM. AUBARET, AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GAUJOUX, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, ROGER.

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE.

Bibliothécaire : M^{lle} PERRIN

Professeurs :

Anatomie	GRISOLI
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Chimie analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie médicale	DERRIEN
Chimie	DUMAZERT
Clinique chirurgicale	CHARPY
Clinique chirurgicale	MOIROUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	DE VERNEJOU
Clinique dermato-syphiligraphique	FIOLLE
Clinique exotique	BLANC
Clinique des Maladies du système nerveux	POURSINES
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	POINSON
Clinique médicale thérapeutique	OLMER
Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et Gynécologie	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique urologique	CHAUVIN
Histologie	N...
Hygiène et Médecine préventive	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacologie	F. MERCIER
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI



Agrégés libres :

MM. AUDIER
BERTHIER
FIGARELLA

MM. DOR
IMBERT
RECORDIER

Agrégés en exercice :

MM. APPAIX
BERNARD
CREMIEUX
GRANJON
HENRY
JOUVE
LAMY
LAVAL
LENA

MM. MARONNEAUD
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT
VAGUE

Maitres de Conférences Agrégés :

MM. BOURRET
DONNET
GASTAUT
CREBUS
J. MERCIER

MM. MOURGUE
PELLISSIER
PICARD
RANQUE
ROUX

Chargé des fonctions d'agrégé :

Clinique urologique M. CHAUVIN

Chargé des fonctions de Maitres de conférence :

Anatomie pathologique M. PAYAN
Histologie M. STAHL



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR MARGUERITE

A MON PERE ET A MA MERE,

A MA FEMME,

A MA FILLE,

À MES FRÈRES ET SŒURS,

A MES FRÈRES ET SŒURS,

À MES BEAUX FRÈRES, À MES BEAUX SŒURS,

A TOUS MES PARENTS ET AMIS.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL F. BLANC
Professeur de Clinique Exotique

*Qui a bien voulu nous suggérer le
sujet de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver, ici,
l'expression de notre respectueux
dévouement.*

A MESSAGE TO THE MEMBERS OF THE
CONFERENCE ON THE HISTORY OF THE
UNITED STATES

A MESSAGE TO THE MEMBERS OF THE
CONFERENCE ON THE HISTORY OF THE
UNITED STATES

A MESSAGE TO THE MEMBERS OF THE
CONFERENCE ON THE HISTORY OF THE
UNITED STATES

1. Die Bedeutung der ...

2. Die ...

3. Die ...

4. Die ...

5. Die ...

6. Die ...

INTRODUCTION

Dans les régions intertropicales, deux grandes maladies sévissent à l'état endémique : l'AMIBIASE et le PALUDISME.

Toutes les deux atteignent un nombre considérable d'individus et c'est à juste titre que l'on a pu les considérer comme les deux maladies tropicales de base.

L'amibiase frappe plus particulièrement l'Européen vivant dans les pays chauds, alors que le paludisme sévit indifféremment sur les races blanche et colorées.

Leurs territoires d'endémie étant pratiquement superposés, il est banal de les rencontrer évoluant simultanément chez le même malade. C'est cette association morbide de rencontre fréquente que nous nous proposons d'étudier au cours de ce travail.

Il est curieux de constater que cette association morbide si fréquente a suscité très peu de travaux.

Les auteurs classiques ne se sont pas très étendus sur ce sujet ; pour Grall et Clarac, le foie très altéré par le paludisme, facteur de congestion et d'hépatite parenchymateuse, serait incapable de lutter efficacement contre la toxine amibienne : « la localisation (de l'amibe) du côté du foie est habituelle, probablement de ce fait que l'intoxication palustre agissant comme l'alcool a handicapé cette glande ».

Pour Le Dantec, « lorsque la dysenterie frappe un paludique chronique, elle a une grande tendance à produire du sphacèle de la muqueuse du gros intestin ; elle devient facilement chronique et donne naissance à cette forme de dysenterie récidivante qui est si rebelle à tout traitement. Lorsqu'un accès de fièvre éclate en pleine crise dysentérique, il peut donner lieu à des accidents cholériformes ».

Par contre, Dutroulau, auteur ancien trop méconnu, avait noté le peu d'influence que pouvait avoir le paludisme sur la dysenterie et l'hépatite amibienne, il avait déjà constaté que les deux maladies suivaient leur propre cours, se disjoignant sous l'effet des thérapeutiques spécifiques.

PATHOGÉNIES

Avant d'aborder l'étude des diverses modalités de l'association amibiase et paludisme, il nous paraît utile de faire un bref exposé de leurs pathogénies respectives.

Les conditions pathogéniques de l'amibiase et du paludisme sont essentiellement différentes et il n'est que de les exposer pour comprendre que ces deux maladies évoluant chez le même sujet ne puissent avoir l'une sur l'autre que des actions fort lointaines.

Le paludisme est avant tout une maladie du sang, un parasitisme direct du globule rouge et secondairement une endothéliite.

Le parasite, inoculé par la salive virulente du moustique, vit d'abord dans la moelle osseuse où il développe un volumineux plasmode multinucléé, le Corps Bleu de Shortt, dont les éléments envahissent le sang périphérique, donnant par l'atteinte directe des hématies où le parasite va continuer son cycle, tous les signes et symptômes de la maladie.

L'hyperplasie et l'hypertrophie de la partie endothéliale du système réticulo-endothélial interviennent pour éliminer par voie de pexie et de lyse les reliquats des globules détruits, les parasites et leurs pigments. Anémie, fièvre, hypertrophie et hyperplasie endothéliale (essentiellement au niveau de la rate) sont les grandes caractéristiques séméiologiques et séméiotiques du paludisme.

L'amibiase est, elle, le parasitisme pariétal par un grossier protozoaire d'un côlon que des agressions microbiennes ou tout autre cause de méiopraxie ont affaibli ; l'amibe n'a qu'un seul pouvoir pathogène : elle ne peut faire que de la nécrose de contact et l'amibiase est nécessairement limitée au côlon et au foie où par métastase, suivant la voie portale, l'amibe peut migrer à partir des ulcérations coliques.

Il tombe sous le sens que deux maladies aux pathogénies si différentes, intéressant des appareils particulièrement différents, ne puissent avoir l'une sur l'autre de grande interaction. La clinique par contre peut, et dans de

très fréquentes circonstances, avoir à compter avec, nous n'osons plus dire cette association morbide, mais cette coexistence morbide.

La température est aussi bien le fait du paludisme que de l'amibiase hépatique. L'intumescence splénique due au paludisme et l'hépatomégalie due à l'amibiase existent souvent chez le même malade, réalisant des tableaux qu'il est parfois difficile de rapporter à leurs deux causes : il est tellement séduisant devant une hépatosplénomégalie d'envisager un processus unique.

Avant l'ère des connaissances étiologiques, de tels tableaux étaient le plus souvent méconnus dans leur nature composite et la seule affection reconnue, car dûment en évidence, se voyait attribuer une symptomatologie sur laquelle elle n'intervenait pas : tel le cas des paludismes à gros foie douloureux, par exemple.

LES MODALITÉS DE L'ASSOCIATION

Les différentes modalités de l'association amibiase et paludisme sont nécessairement en nombre limité et il est, sans arbitraire, possible d'envisager les groupements suivants :

PALUDISME LATENT ET AMIBIASE LATENTE

C'est là une occurrence singulièrement fréquente chez l'Européen d'outre-mer et chez le rapatrié.

L'amibiase latente est en fait l'infestation amibienne, saprophytisme du bol fécal et du mucus colique plus que véritable maladie.

Le paludisme latent est l'infestation paludéenne dont le substrat parasitaire est la forme exoérythrocytique plasmodiale du système réticulo-endothélial.

Ces deux infestations n'ont aucune influence l'une sur l'autre et ne sauraient en avoir ; leurs différentes éventualités n'interfèrent pas davantage. L'ensemencement du sang périphérique par les éléments parasitaires issus des corps exoérythrocytiques ne modifie en rien les conditions biologiques de l'amibe tétragène et de son kyste.

La mutation de l'amibe tétragène en amibe histolytique, sous l'influence de causes secondes, la plupart du temps, nous le savons bien, d'origine infectieuse colique, est sans aucune action elle aussi sur les formes exoérythrocytiques paludéennes du système réticulo-endothélial.

Les deux infestations évoluent côte à côte et ne représentent nullement l'une pour l'autre des facteurs déclenchants de maladie.

PALUDISME FÉBRILE ET AMIBIASE INFESTATION

Les accès de fièvre paludéenne, qu'ils soient la première manifestation d'un paludisme à *Plasmodium Vivax* ou à *Plasmodium Falciparum*, ou qu'ils représentent une rechute (tierce maligne ou tierce bénigne) ne sont pas des facteurs déclenchants d'un processus colique amibien.

PALUDISME FÉBRILE ET AMIBIASE COLIQUE

Les deux maladies évoluent côte à côte et la symptomatologie et la séméiotique du tableau réalisé sont rigoureusement la somme arithmétique des signes et symptômes des deux affections.

L'amibiase n'est en rien aggravée par le paludisme et le paludisme ne reçoit pas du fait de l'amibiase une physionomie particulière.

Le diagnostic n'offre aucune difficulté particulière, les thérapeutiques spécifiques sont aussi bien efficaces pour chacune des maladies que si elles évoluaient isolément.

Observation n° 1.

G... Romain, 29 ans, légionnaire à Marseille depuis cinq mois, après un séjour de 30 mois en Indochine. Hospitalisé à l'Hôpital M.-Lévy le 2 février 1949 pour « amibiase intestinale et paludisme ».

A l'examen : bon état général, l'abdomen est souple et permet de palper facilement une corde colique gauche spastique mais indolore. La rate n'est pas palpable, le foie est dans ses limites, son ébranlement n'est pas douloureux.

Cinq à six selles quotidiennes, pâteuses mais sans glaires ni sang. Le lendemain de son entrée, accès thermique à 39°5.

Hémogramme : globules rouges : 4.400.000

globules blancs : 7.000 dont 64 % de poly-neutro.

Nombreux schizontes de *Plasmodium Vivax*.

Dans les selles : rares kystes d'*Entamoeba dysenteriae*.

Rectoscopie : nombreuses ulcérations en coup d'ongle.

La première manifestation d'amibiase remonte à mai 1948 : hépatite amibienne aiguë cliniquement primitive traitée et guérie par l'émétine.

En juillet 1948 s'installe un syndrome diarrhéique avec 5 à 6 selles par jour qui n'est pas traité ; cet état se prolongera jusqu'au mois de novembre, date à laquelle, de retour en France, le malade est hospitalisé à Lyon. On trouve dans les selles de nombreuses amibes hématophages. Un traitement mixte émétine-pénicilline-sulfaguanidine amène une amélioration qui ne dure pas.

D'autre part, au cours de son séjour en Indochine, le malade a présenté de nombreux accès de reviviscence (*Plasmodium Vivax*), tous confirmés par le laboratoire.

En résumé : paludisme de reviviscence à *Plasmodium Vivax* et amibiase intestinale de longue durée, à forme diarrhéique.

Traité par le nivaquine (0,30 gr. par jour, pendant 10 jours) ; apyrexie dès le 3^e jour.

La V.S.H. revient rapidement à la normale.

L'amibiase colique est traitée par la conessine : 0,40 gr. par jour pendant 15 jours, soit la dose totale de 6 gr. ; le transit intestinal se normalise rapidement.

Gardé en observation, le malade fait le 15 avril un nouvel accès de reviviscence vérifié par le laboratoire. A ce moment la V.S.H., qui était normale, s'accélère :

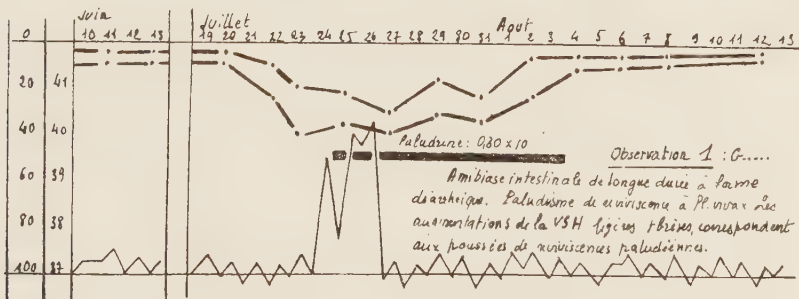
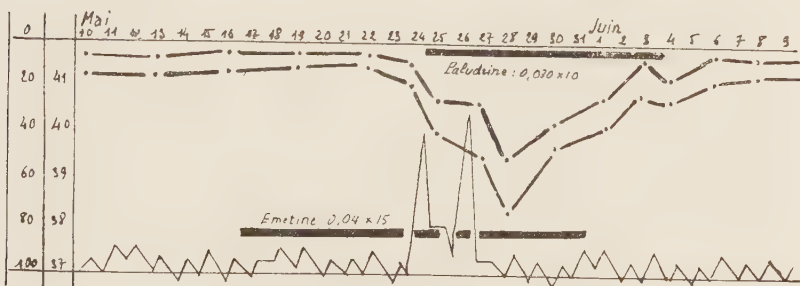
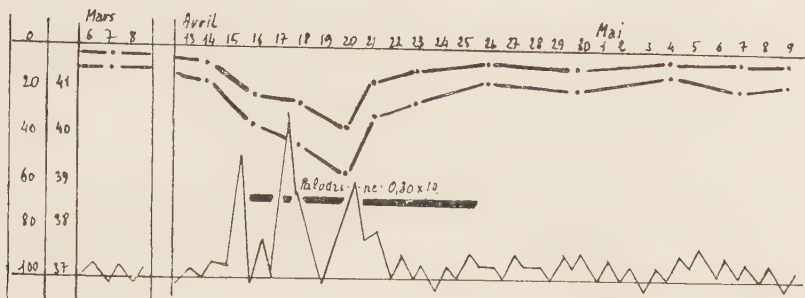
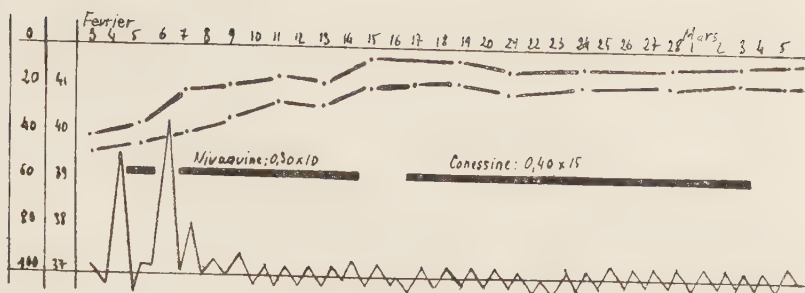
1^{re} heure : 40 mm.

2^e heure : 60 mm.

Le malade est traité par la paludrine à la dose de 0,30 gr. par jour pendant 10 jours.

Guérison rapide ; cependant la V.S.H. reste un peu accélérée. Reprise de la colite amibienne avec intégrité du foie, traitée par l'émétine à dose pondérale qui régularise rapidement le transit intestinal.

Le 22 mai nouvelle rechute paludéenne, marquée par une forte inflexion de la courbe de vitesse de sédimentation globulaire qu'un nouveau traitement paludrinique ramène vers les chiffres physiologiques ; une nou-



velle inflexion de la courbe de vitesse de sédimentation marquera le 24 juillet une nouvelle rechute paludéenne, la reviviscence ayant été précédée par l'accélération de la V.S.H. Nouveau traitement paludrinique (0 gr. 30 par jour pendant 10 jours). Guérison rapide.

Le malade gardé en observation ne présentera plus de rechute.

En résumé : évolution simultanée d'une colite amibienne et de nombreuses reviviscences schizogoniques à Pl. Vivax.

Les deux maladies ont été guéries par les traitements spécifiques respectifs; la colite n'a jamais influencé la V.S.H. que seules les rechutes paludéennes ont perturbé, perturbations d'ailleurs passagères et toujours facilement corrigées par le traitement antipalustre.

PALUDISME FÉBRILE ET AMIBIASE HÉPATIQUE

Deux éventualités sont à considérer :

a) L'amibiase hépatique évolue concurremment avec un paludisme fébrile, primomanifestation ou de rechute.

Le tableau clinique est composite : la courbe thermique irrégulière sans rythmicité vraie, la leucocytose excessive peuvent apparaître à l'examen immédiat un peu anormales.

La découverte d'un foie volumineux, douloureux, de cordes coliques plus ou moins importantes traduisent la possibilité d'atteinte mixte à la fois paludéenne et amibienne.

Le paludisme, quoiqu'on en ait dit et écrit, n'est pas un facteur d'hépatomégalie douloureuse. Si pour des médecins mal informés de la clinique tropicale le diagnostic de paludisme s'impose à l'évidence par la présence d'hématozoaires dans le sang circulant, l'amibiase hépatique risque d'être méconnue. Le traitement antiplasmodial spécifique par la quinine ou les schizonticides fera disparaître une partie seulement des signes et symptômes du tableau ; la partie restante fera accepter extrêmement vite la notion d'une résistance relative à la thérapeutique. C'est là une erreur de jugement couramment commise et l'explication la plus banale que l'on puisse donner de certaines quiniorésistances.

Quelques injections d'émétine ou de tout autre amœbicide tissulaire amèneront une sédation totale, une guérison complète en effaçant toute la symptomatologie physique et fonctionnelle de l'amibiase hépatique.

Observation n° 2.

B... Mohamed, 30 ans, originaire d'Afrique du Nord. Rapatrié d'Indochine après un séjour de 27 mois, le 23 juillet 1951.

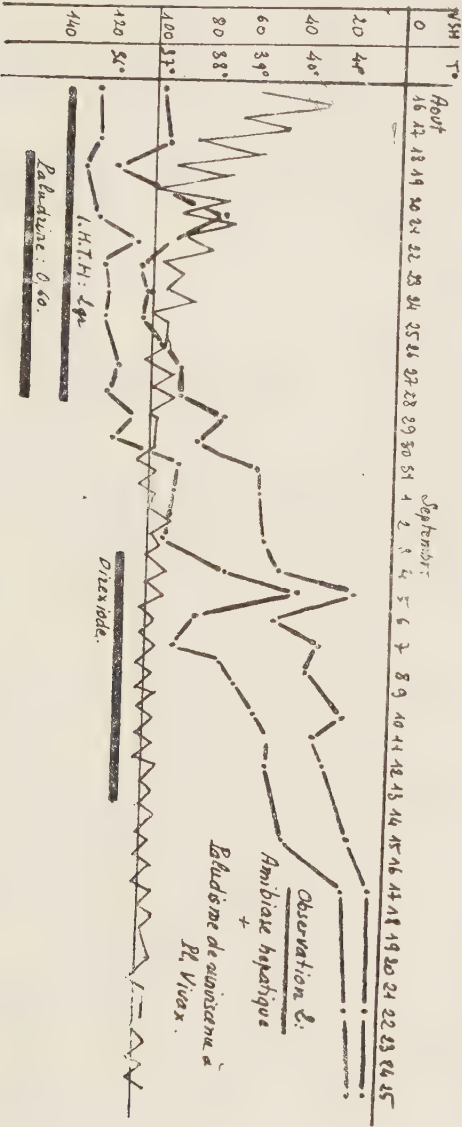
Hospitalisé à l'Hôpital Michel-Lévy le 16 août 1951. Sa température est à 39°.

La maladie a débuté huit jours auparavant par de la fièvre avec

frissons accompagnée d'une violente douleur de la région hépatique ; le malade signale des vomissements.

A l'examen, on remarque le mauvais état général du sujet dont les traits sont tirés, l'expression douloureuse, angoissée de son facies.

Il se plaint de violentes douleurs de l'hypocondre droit.
Quelques selles glaireuses, mais non sanglantes.



A l'examen de l'abdomen : ventre souple. Le palper ne révèle pas de cordes coliques, mais découvre un foie de volume à peu près normal, dont la palpation est très douloureuse; l'ébranlement en masse de la région hépatique, bien que pratiqué avec prudence, réveille une douleur très intense.

A la scopie : hypocynésie de la coupole diaphragmatique droite, sans modification de son dessin; la transparence pulmonaire de la base droite est normale.

Examens complémentaires :

Hémogramme : globules rouges : 4.600.000

globules blancs : 13.800 dont 81 % de poly-nucléaires.

La recherche des hématozoaires dans le sang est négative.

Analyse des selles : négative.

La V.S.H. est très accélérée :

97 mm. à la 1^{re} heure,

123 mm. à la 2^e heure.

Le malade déclare n'avoir jamais eu d'accès palustre, mais il signale un épisode dysentérique, survenu il y a un mois et qui aurait guéri avec un traitement symptomatique.

Le diagnostic d'hépatite amibienne s'impose et les recherches quotidiennes de l'hématozoaire dans le sang montrent la juxtaposition d'un paludisme fébrile par la découverte le 3^e jour de nombreux schizontes de *Plasmodium Vivax*.

Traitement. — On met en route un traitement par les iodiques solubles, 2 gr. par jour d'iodhydrate d'hexaméthylène tétramine éthanol pendant 14 jours, le médicament est administré en perfusion veineuse lente.

Le malade recevra simultanément 0,30 gr. de paludrine par jour pendant 10 jours.

Sous l'effet des traitements spécifiques amœbicide et antipalustre, la température revient rapidement vers la normale, le foie devient moins douloureux et après une semaine son ébranlement en masse est totalement indolore. La leucocytose s'est corrigée aussi rapidement.

La V.S.H., quoique plus lentement, se normalise complètement.

Le malade, gardé en observation jusqu'à la fin du mois de septembre, n'a plus présenté de rechute paludéenne.

En résumé : juxtaposition d'une amibiase hépatique aiguë et de paludisme fébrile à *Plasmodium Vivax*.

On notera le retour vers la normale de la V.S.H. sous l'action du traitement.

Observation n° 3.

D..., légionnaire de 34 ans, rapatrié d'Indochine après un séjour normal de trois ans en mai 1949.

Hospitalisé le 13 juin 1949 avec le diagnostic « amibiase avec réaction hépatique ».

Etat général médiocre, muqueuses décolorées, amaigrissement de 8 kilos en deux mois aux dires du malade.

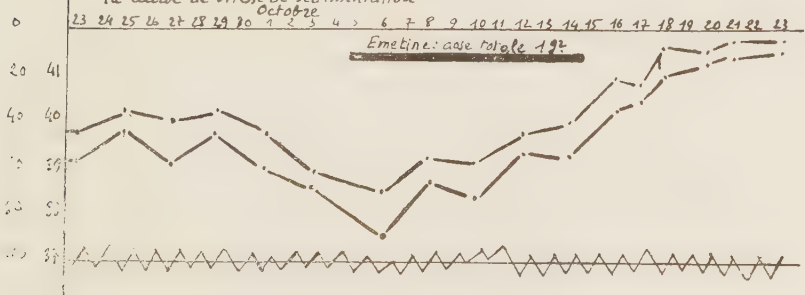
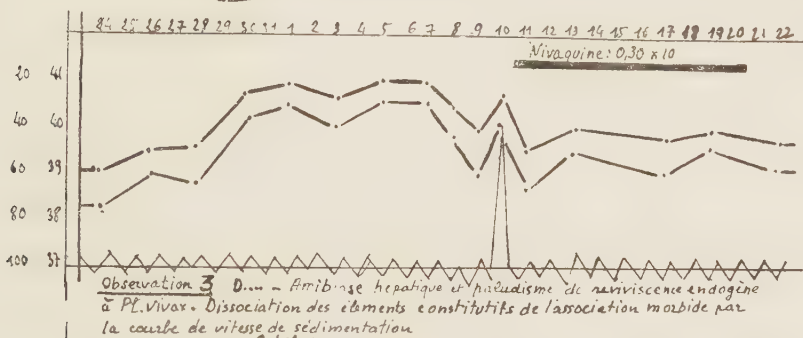
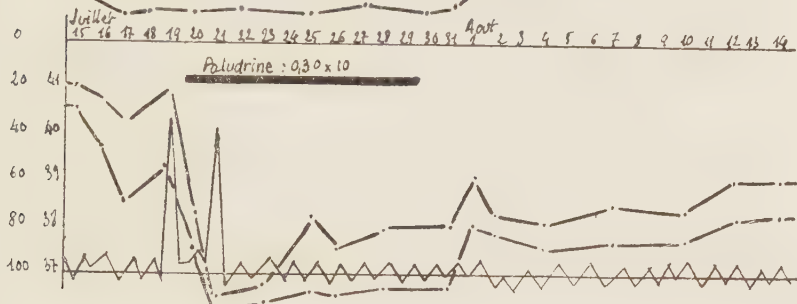
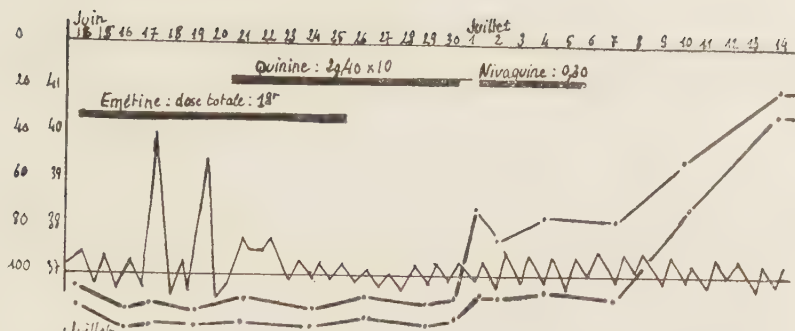
Il se plaint de violentes douleurs abdominales et d'un état dysentérique avec 15 à 20 selles glairo-sanglantes par 24 heures.

La palpation de l'abdomen révèle un cadre colique spasme et douloureux, le foie qui déborde de deux travers de doigt est douloureux à la pression et à l'ébranlement en masse.

La rate n'est pas palpable.

T.A. : 10-6.

A la scopie, surélévation de la coupole diaphragmatique droite sans déformations.



Examens complémentaires :

Selles : présence de très nombreuses amibes hématophages.

Hémogramme : globules rouges : 3.600.000

globules blancs : 11.000 dont 75 %
de polynucléaires.

V.S.H. — 1^{re} heure : 110 mm.

2^e heure : 120 mm.

Le malade raconte qu'en 1949, en Indochine, il a eu un premier épisode diarrhéique guéri sans traitement, mais suivi de 4 rechutes identiques à la première atteinte. Déclare avoir eu un seul accès palustre (traité et guéri par la quinine) à son arrivée en France.

La maladie actuelle date de trois jours, elle était accompagnée d'une fièvre irrégulière.

En résumé : il s'agit actuellement d'une amibiase dysentérique de rechute avec hépatite d'accompagnement.

Traitement par l'émétine (jusqu'à la dose totale de 1 gr.) à laquelle est associé un traitement correctif par strychnine, vitamine B₁ et tonocardiaques.

Il y a une amélioration très rapide de la dysenterie et de l'hépatite, mais le 17 juin le malade fait un brusque accès palustre à *Plasmodium vivax*, nouveau clocher thermique le surlendemain.

Traité par la quinine à la dose de 2,40 gr. pendant 10 jours, La rate qui était devenue palpable régresse, la température, après quelques irrégularités au niveau de 38°, revient vers la normale, mais les hématozoaires sont toujours présents dans le sang circulant. La V.S.H. est restée élevée, bien que l'état colo-hépatique soit considérablement amélioré (5.100 G.B.).

Le malade est mis alors à la Nivaquine (0 gr. 30 pendant 6 jours) et la V.S.H. se normalise peu à peu mais s'accélère à nouveau à partir du 16 juillet, accélération bientôt suivie par une nouvelle reviviscence palustre avec température à 40°.

La V.S.H. atteint 110 mm. à la 1^{re} heure,

130 mm. à la 2^e heure.

Le malade est alors soumis à un traitement paludrinique qui ramène la température à la normale; cependant le retour de la V.S.H. vers les chiffres physiologiques ne s'effectue que très lentement et avec des fluctuations assez fréquentes, dont la plus importante correspond à une nouvelle reviviscence schizogonique à *Pl. Vivax* traitée et guérie par la nivaquine.

A la fin du mois de septembre, la vitesse de sédimentation s'infléchit à nouveau, en même temps que la leucocytose passe à 11.500. A l'examen, le foie se révèle volumineux et sa palpation ainsi que son ébranlement sont très douloureux. On reprend alors le traitement éméтинien et rapidement le foie reprend son volume normal, il n'est bientôt plus douloureux et à la fin de la série d'émétine, la leucocytose est à 7.200, avec 62 % de polynucléaires.

La V.S.H. suit la même évolution que les signes et symptômes de l'hépatite, et elle se stabilise au niveau des chiffres physiologiques.

Le malade quitte bientôt l'hôpital, guéri cliniquement et biologiquement.

En résumé : amibiase colo-hépatique et paludisme fébrile de rechute à *Pl. Vivax* guéris par les traitements spécifiques respectifs.

La courbe de la vitesse de sédimentation des hématies a permis de disjoindre les deux maladies superposées et d'en surveiller l'évolution.

b) Dans une deuxième occurrence, le tableau clinique est celui d'une hépatite amibienne parfaitement reconnaissable dans tous ses signes et symptômes nets. Le malade, traité et guéri, est livré au bout de quelques jours à une poussée fébrile, à une fièvre rythmée sur le type tierce ou

quarte dont la nature plasmodiale sera aisément reconnue à l'examen du sang sur lame. Cette sortie de l'hématozoaire, ce paludisme de rechute sont particulièrement fréquents et notre Maître, le Professeur P. Blanc, l'a noté à maintes reprises.

Tout paraît se passer comme si les remaniements tissulaires hépatiques consécutifs à la nécrose amibienne et à sa guérison étaient des facteurs de mobilisation des formes exoérythrocytiques.

Observation n° 4.

W... André, sergent de 21 ans, 3 ans de service, rapatrié d'Indochine après 30 mois de séjour.

Débarque le 28 novembre 1951 et entre à l'Hôpital Michel-Lévy le même jour.

Accuse une douleur de l'hypocondre droit, un état nauséux, 1 selle pâteuse par jour.

A l'examen : bon état général, température 38°; pouls 72.

Abdomen souple mais cadre colique douloureux.

Le foie déborde de 3 travers de doigts le rebord costal, sa consistance est normale; point douloureux électif dans le 10^e espace intercostal, ébranlement douloureux.

Cœur, poumons, système nerveux cliniquement normaux.

Tension artérielle : 12-7.

Radioscopie : légère diminution de la mobilité de l'hémicouple droite.

Hémogramme : globules rouges : 4.750.000

globules blancs :	14.200,	polynentro	60
		éosino	12
		baso	1

73 %

V.S.H. : 70-102.

Antécédents : retour d'Indochine après 21 mois de séjour.

En mai 1950, deux mois après l'arrivée en Indochine, le sujet étant en opérations, syndrome dysentérique traité par stovarsol. Dure deux mois, puis légère sédation.

Juillet 1950 : reprise du syndrome dysentérique traité par émétine qui n'amène aucune amélioration.

Rentre à l'hôpital d'Hanoi fin août 1950, sort le 15 octobre 1950, une selle par jour normalement moulée.

Mars 1951 : reprise de la dysenterie, traité à l'infirmerie de son unité par émétine. Guérison en 3 semaines.

8 novembre 1951 : fièvre (sans prise de température) avec transpiration. Prend de lui-même 6 comprimés de quinine.

Embarque le 10 novembre sur le paquebot « La Marseillaise ». Début de l'affection le 10 novembre 1951 par un accès fébrile. Traité ce jour par une injection de quinine de 1 gr. 60.

Le 11 novembre, persistance de la température à 39°3. Hospitalisé à l'infirmerie du bord, le malade déclare à ce moment souffrir de son épaule droite depuis 3 jours et être fiévreux depuis 4 à 5 jours.

L'examen montre un sujet légèrement amaigri, mais lucide, sans tufos. L'injection de quinine de la veille au soir n'a pas fait descendre la fièvre. Il précise, à la demande, que la douleur de son épaule droite est en bretelle. Il se sent légèrement nauséux, mais n'a pas vomé.

La langue est recouverte d'un enduit blanchâtre. Les conjonctives sont très légèrement subictériques. Les urines sont foncées. Une lame de la veille

au soir ne montre pas d'hématozoaires. A la palpation de l'abdomen, cordes coliques douloureuses, ventre souple, rate accrochable mais non débordante. La palpation du foie se révèle très douloureuse, ainsi que l'ébranlement. Douleur très vive dans le neuvième et le dixième espace intercostal droit. Foie dont la flèche est très augmentée et qui déborde de 3 travers de doigt le rebord costal.

Cœur et poumons normaux. Tension artérielle 12,5/8 Vaquez.

Urines foncées, pas de sucre ni d'albumine.

Mis sous traitement émétino-pénicilline.

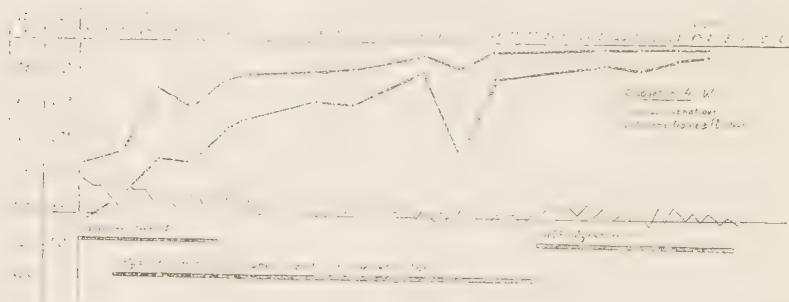
Chute rapide de la température, mais l'on n'atteint jamais l'apyrexie totale.

Le 23 novembre, brusque accès fébrile, Plasmodium Falciparum sur une lame.

Quinine intra-musculaire 1 gr. 60, deux jours et paludrine, 5 comprimés par jour. Chute immédiate de la fièvre avec légère reprise le surlendemain. La douleur de l'épaule a disparu, mais le foie est toujours douloureux avec un point électif dans la région vésiculaire au niveau de la partie médiane du bord antérieur des côtes droites. Il y a toujours hépatomégalie et hépatalgie.

En conséquence, évacué sur l'Hôpital Michel-Lévy pour complément d'examen et de traitement.

Il s'agit donc d'une amibiase hépatique aiguë primitive chez un



amibien avéré, accompagnée d'accès palustres confirmés apparus au cours du traitement émétinien.

Cette hépatite, malgré une cure émétinienne poussée à la dose limite de 0 gr. 95, a incomplètement cédé ainsi que l'indique la persistance de la température, d'un état général médiocre, d'une douleur locale nette, d'une leucocytose élevée et d'une accélération importante de la V.S.H.

Le traitement suivant a été mis en œuvre :

— I.H.T.E. : 1 gr. 50 en perfusion veineuse quotidienne pendant 24 jours, ensuite 2 gr. 40 per os pendant 10 jours.

En outre, à titre de consolidation, le traitement antipalustre est poursuivi avec 0 gr. 60 de paludrine pendant six jours.

Sous l'effet de ce traitement :

— la douleur hépatique cède au cinquième jour,

— la température fléchit progressivement et se stabilise en apyrexie le huitième jour,

— la leucocytose s'atténue au huitième jour : 12.000 leucocytes avec 57 % de polynucléaires.

CHLAMY

La V.S.H. se corrige suivant une rapide progression et se trouve normalisée en moins d'un mois.

Le poids augmente de 3 kilos.

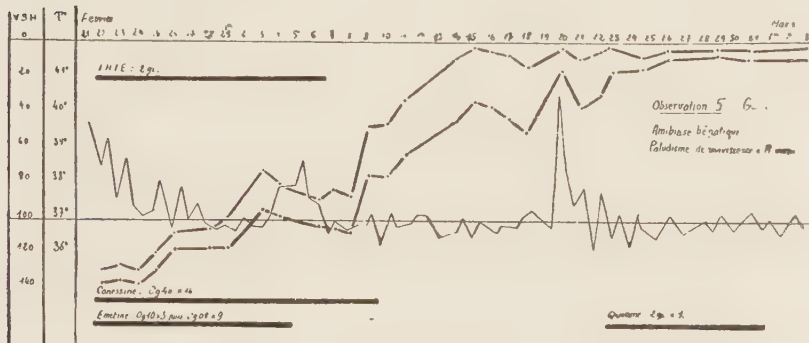
Conclusion. — Hépatite amibienne aiguë, guérison par iodiques solubles, accès de reviviscence palustre à Pl. falciparum, guéri par la paludrine, et survenu au cours du traitement émétinien.

On remarquera le retour de la V.S.H. vers les chiffres physiologiques sous l'action des thérapeutiques amebicides et antipalustres.

Observation n° 5.

G... Roland, caporal de 22 ans, de la Légion Etrangère, ayant trois ans de service dont 19 mois passés en Indochine, d'où il est rapatrié sanitaire en septembre 1949 pour « paludisme viscéral évolutif ».

Entre à l'Hôpital Michel-Lévy le 21 février 1950 pour « amibiase ». Il se plaint de violentes douleurs dans la région hépatique apparues depuis



deux jours. Sa température est à 39°7 et son état général est très altéré; son visage amaigri et pâle a les traits tirés par la douleur.

Le transit intestinal est normal.

A l'examen : son ventre, souple, se défend sous le palper; on note un côlon droit spasmodique, mais non douloureux. Le foie, lisse et ferme, déborde d'un travers de doigt sur tout son bord inférieur, et il est très douloureux à la pression; l'ébranlement en masse de la région hépatique réveille une douleur encore plus intense; il y a un point douloureux précis à la pression dans le huitième espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure. La rate n'est pas palpable.

Les bruits cardiaques sont normaux, la pression artérielle est à 12,5/7 au Vaquez.

L'examen des autres appareils est normal.

Examens complémentaires :

Hémogramme : globules rouges : 4.250.000

globules blancs : 16.500, comprenant :

68 % de polynucléaires
neutrophiles,
1 % d'éosinophiles,
2 % de basophiles,
13 % de lymphocytes et
16 % de monocytes.

La vitesse de sédimentation, très accélérée, est à :

130 mm. à la 1^{re} heure, et à

138 mm. à la 2^e heure.

La recherche des hématozoaires dans le sang est négative.

Examen de selles : recherche des parasites négative.

Le malade raconte l'histoire suivante : en Indochine, en avril 1948, il fait un premier accès de paludisme à *Plasmodium Vivax* qui sera suivi de plusieurs autres au cours de son séjour en Extrême-Orient.

En mars 1948, première atteinte d'amibiase intestinale à forme dysentérique ; malgré une cure à dose pondérale d'émétine, il persiste un état diarrhéique nécessitant une deuxième cure d'émétine dès la fin de la période de toxicité émétinienne. En un an, il aura quatre rechutes identiques, toutes traitées par l'émétine. Le dernier traitement émétinien remonte au mois de juin 1949.

Il est rapatrié sanitaire au mois de septembre 1949 pour « Paludisme viscéral évolutif » ; dès son arrivée à Marseille, il est hospitalisé à Michel-Lévy où il fait un accès palustre de reviviscence schizogonique à *Plasmodium Vivax* et il quitte l'hôpital le 15 octobre après guérison.

Depuis cette date, il n'avait plus eu d'accès de paludisme ni de rechute de son amibiase intestinale.

En résumé : il s'agit actuellement d'une hépatite amibienne aiguë chez un amibien avéré ayant présenté, d'autre part, plusieurs accès de paludisme.

On met en route le traitement suivant : Emétine : 0,10 gr. pendant 3 jours, puis 0,08 gr. pendant 9 jours associés à 0,002 gr. de strichnine par jour. Il recevra simultanément 0,40 gr. de conessine par jour pendant 16 jours et 10 comprimés de I.H.T.E. pendant 14 jours.

Dès le deuxième jour du traitement, il y a une sédation spectaculaire des phénomènes douloureux, mais la température, plus lente à rétrocéder, revient à la normale en une semaine. En même temps, le malade reprend un état général normal.

Les résultats des examens de laboratoire suivent une évolution comparable à celle des signes cliniques et le 1^{er} mars, le nombre des globules blancs n'est plus que de 8.000 ; cependant la vitesse de sédimentation reste élevée : 200-118.

Après une remontée passagère de la température à 38°-39° pendant trois jours, la courbe thermique se stabilisera au niveau de 37°. Le 5 mars, la vitesse de sédimentation est à 85-100 ; la formule et numération globulaire montre : 14.400 globules blancs dont 67 % de polynucléaires neutrophiles. Tous les traitements ont été arrêtés depuis le 8 mars, le malade ayant reçu 6 gr. 80 de Conessine et 1 gr. d'émétine. L'apyrexie se maintient et le foie, revenu dans ses limites, est totalement indolore, la V.S. est à 2-32 le 15 mars et ce même jour, l'hémogramme ne montre plus que 6.500 globules blancs dont 58 % de polynucléaires neutrophiles.

Brusquement, le 20 mars, le malade fait un accès fébrile à 40°6, un frottis sanguin pratiqué en pleine pyrexie met en évidence de nombreux schizontes de *Plasmodium Vivax*. Il recevra deux grammes de quinine par la bouche, par jour, pendant dix jours. Toutes les recherches d'hématozoaires ultérieurement pratiquées se révéleront négatives. La vitesse de sédimentation et la leucocytose restent stabilisées à des chiffres normaux et le malade sort guéri le 4 avril.

Conclusion. — Hépatite amibienne présuppurative guérie cliniquement et biologiquement, accompagnée d'un accès palustre de reviviscence schizogonique à *Plasmodium Vivax*, à l'issue du traitement amœbicide.

Observation n° 6.

L... Paul, sous-officier de 25 ans, ayant sept ans de service dont 57 mois passés en Indochine. Rapatrié normal en juin 1953.

Entré à l'Hôpital Michel-Lévy le jour de son débarquement à Marseille, avec un billet d'hôpital portant le diagnostic suivant :

« Accès fébrile de type palustre, température : 39°5. »

Il se plaint de violentes douleurs de l'hypocondre droit et de la région épigastrique. Sa température est à 39°5; ce syndrome douloureux fébrile est apparu deux jours avant son hospitalisation, et il a reçu 1 gr. de quinine à l'infirmerie du bord.

A l'examen on est frappé par son état général très altéré. Les muqueuses sont normalement colorées, la langue est saburrale, anorexie presque totale, pas de diarrhée ni de constipation.

L'abdomen est souple et laisse palper une corde colique gauche, légèrement spasmodique, mais non douloureuse. Le foie déborde du rebord costal de deux travers de doigts surtout aux dépens de son lobe gauche; sa flèche est de 16 cm., il est très douloureux à la pression et à l'ébranlement en masse.

La rate n'est pas palpable.

On pratique divers examens complémentaires qui donnent les résultats suivants :

Examen radioscopique : la coupole diaphragmatique droite est surélevée et immobile; il n'y a pas de réaction pleurale de voisinage.

Hémogramme : globules rouges : 4.900.000

globules blancs : 11.500, dont :

80 %	de polynucléaires
	neutrophiles,
2 %	d'éosinophiles,
1 %	de basophiles,
14 %	de lymphocytes,
2 %	de monocytes.

Vitesse de sédimentation globulaire :

1^{re} heure : 101 mm.

2^e heure : 110 mm.

Selles : recherche des parasites négative.

Recherche d'hématozoaires négative.

Le malade raconte qu'au cours de son dernier séjour en Indochine, il a contracté le typhus de brousse (avril-mai 1952); pendant la même année, il a fait une amibiase intestinale à forme dysentérique traitée par l'émétine, sans rechute.

Il déclare n'avoir jamais eu d'accès de paludisme et dit avoir régulièrement suivi sa prophylaxie antipalustre.

En résumé : il s'agit actuellement d'une hépatite aiguë chez un ancien amibien.

On institue un traitement par l'iodo-propanol sulfonate de soude à la dose quotidienne de 2 gr. (soit 0 gr. 80 d'iode) en perfusion lente. Sous l'influence de ce traitement, les douleurs hépatiques spontanées et provoquées s'estompent rapidement; la température amorcée dès le deuxième jour un retour vers la normale qui, en quatre jours, la ramènera à 37°, mais après quelques oscillations.

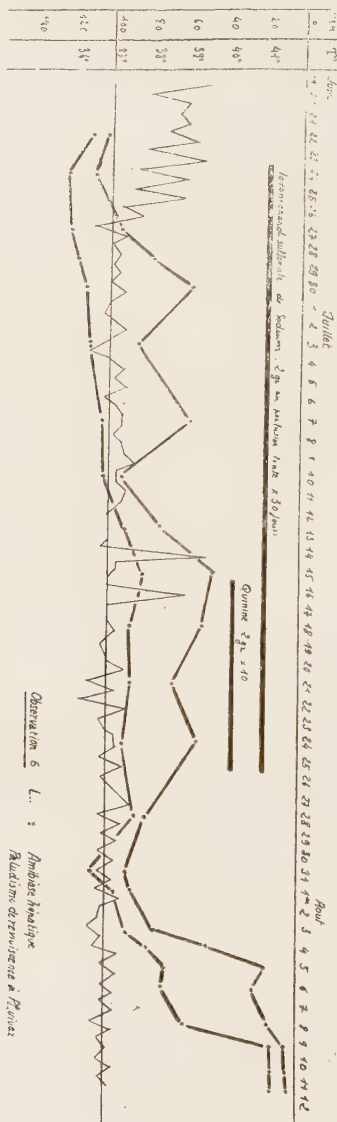
En même temps, l'état général du malade s'améliore considérablement.

Plusieurs recherches d'hématozoaires du paludisme dans le sang restent négatives.

Le foie a bientôt repris son volume normal.

Cependant la vitesse de sédimentation reste élevée, marquant quelques oscillations, alors que la leucocytose tend à se normaliser.

Le 14 et le 16 juillet, le malade fait deux accès palustres à *Plasmodium Vivax* vérifiés hématologiquement et traités par la quinine à la dose quotidienne de 1 gr. 50 per os, pendant neuf jours.



Le 25 juillet, arrêt de tout traitement, le malade ayant reçu 25 gr. 60 d'iodo-propanol sulfonate de sodium.

Progressivement, l'hémogramme revient à la normale (6.400 globules blancs avec 59 % de polynucléaires neutrophiles le 6 août, et la V.S. revient à des chiffres physiologiques.

Le malade quitte l'hôpital le 12 août, guéri cliniquement et biologiquement.

Conclusion. — Hépatite amibienne aiguë et paludisme de reviviscence schizogonique à *Plasmodium Vivax* à l'issue du traitement amœbicide tissulaire.

On notera la normalisation de la courbe de vitesse de sédimentation sous l'effet du double traitement spécifique.

Observation n° 7.

B... Roger, âgé de 23 ans, trois ans de service dont 27 mois passés en Indochine. Hospitalisé le 1^{er} juillet 1949, jour de son débarquement en France, avec le diagnostic « amibiase hépatique aiguë ».

A son entrée, son état général est bon, peau et muqueuses normalement colorées. Température 38°. Il se plaint de violentes douleurs de sa région hépatique et de diarrhée, 3 à 4 selles par jour.

L'examen montre des cordes coliques spastiques et légèrement douloureuses, un cœcum gargouillant.

Le foie, douloureux à l'ébranlement, déborde d'un travers de doigt.

La base pulmonaire droite est submate ; le murmure vésiculaire à son niveau.

La rate n'est pas palpable.

Les autres appareils sont indemnes.

Les selles ne contiennent ni amibes ni parasites. La muqueuse recto-sigmoïdienne apparaît normale à la rectoscopie.

A l'examen radiologique, l'hémicouple diaphragmatique droite apparaît discrètement hypocynétique.

Hémogramme : globules rouges : 3.700.000

globules blancs : 12.000 dont :

75 % de polynucléaires.

V.S.H. : 1^{re} heure : 95 mm.

2^e heure : 105 mm.

Le malade n'a jamais présenté de diarrhée ou de dysenterie en Indochine, mais, par contre, il aurait été livré à de nombreux accès de reviviscence schizogonique.

Le traitement par la conessine est immédiatement institué. Le malade recevra pendant 15 jours une dose quotidienne de 0 gr. 40.

Traitement bien supporté (gardénal, hépatothérapie, anti-histaminiques de synthèse).

Très rapidement, les symptômes subjectifs disparaissent, le leucogramme redevient normal.

La V.S.H. s'améliore dans ses chiffres, mais lentement et irrégulièrement.

1^{re} heure : 40 à 50 mm.

2^e heure : 60 à 80 mm.

Deux jours après la fin du traitement conessinique, deux accès de fièvre intense à 40° et 41°5.

Développement rapide d'une importante splénomégalie.

La courbe de V.S.H. s'infléchit de nouveau et atteint :

1^{re} heure : 80 mm.

2^e heure : 100 mm.

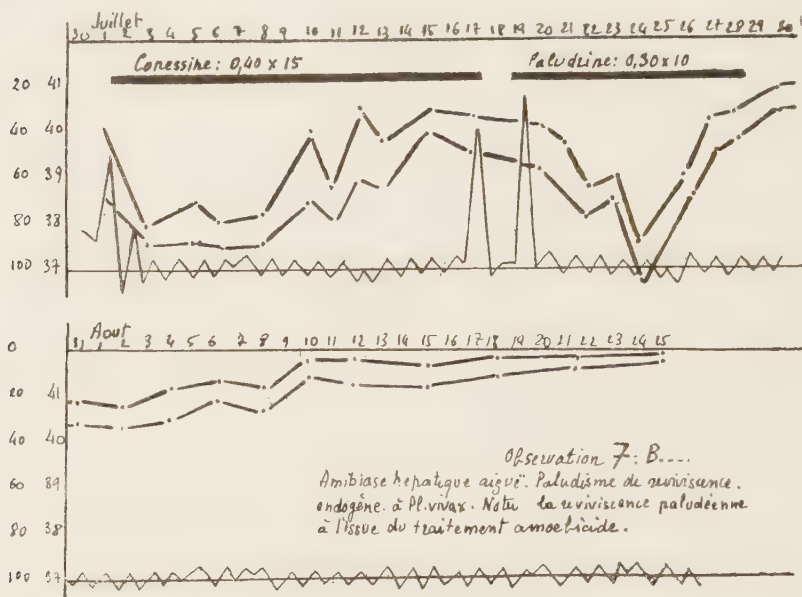
Nombreuses formes de *Plasmodium Vivax* dans le sang circulant.

Le traitement par paludrine à 0,30 gr. par jour est immédiatement institué.

La température cède, la rate retourne rapidement à ses dimensions physiologiques.

Les chiffres de la V.S.H. au 7^e jour du traitement commenceront leur correction : 8 jours après la fin du traitement paludrinique, ils atteindront leur hauteur physiologique.

Le malade est gardé en observation ; la V.S.H. se maintient rigoureusement normale.



Il quitte l'hôpital le 25 août sans avoir présenté de rechutes amibiennes ou palustres.

La V.S.H. quotidienne a permis de préciser les éléments palustres et amibiens hépatiques du tableau clinique et de vérifier les efficacités des thérapeutiques respectives.

On notera la reviviscence palustre qui se situe à l'issue du traitement amœbicide.

Observation n° 8.

E... Marius, deuxième classe de 21 ans, de la Légion Etrangère, ayant trois ans de service dont trente mois d'Indochine.

Est hospitalisé le 26 juin 1950 à l'Hôpital Michel-Lévy avec le diagnostic d'hépatite.

A son entrée, le malade accuse un malaise général, de l'anorexie et se plaint d'une douleur diffuse de sa région hépatique, irradiant jusque dans l'épaule droite. Température 39°5.

A l'examen : état général sensiblement moyen. L'abdomen souple laisse palper une corde colique droite spastique et légèrement douloureuse ; le foie déborde légèrement du gril costal sur tout son bord inférieur, sa

consistance est normale, sa palpation est par contre douloureuse ainsi que l'ébranlement en masse de la région hépatique qui réveille une très vive douleur. On note aussi dans le huitième espace intercostal, sur la ligne axillaire moyenne, un point douloureux exquis à la pression digitale.

La rate n'est pas palpable.

Le cœur est cliniquement normal, le pouls est à 87, la pression artérielle à 11,5/7,5.

L'auscultation du poumon révèle une diminution du murmure vésiculaire de la base droite; la radioscopie montre une coupole diaphragmatique droite légèrement surélevée et hypocynétique.

Examens complémentaires :

Formule et numération sanguine :

Globules rouges : 4.900.000

Globules blancs : 15.800

polynucléaires neutrophiles ..	83 %
» éosinophiles ..	2 %
lymphocytes	1 %
monocytes	14 %

Vitesse de sédimentation globulaire : très accélérée : 90/115.

Le malade raconte l'histoire suivante : il a fait sa première atteinte d'amibiase intestinale en Indochine, en décembre 1948. Il s'agissait d'une forme dysentérique qui fut traitée et guérie par l'émétine, suivie d'une rechute en février 1950, traitée et guérie par l'émétine.

De plus, il a présenté de nombreux accès palustres à *Plasmodium Vivax*. Au cours de la traversée de retour en France, fait deux accès palustres et, dès son débarquement à Marseille, le 12 juin 1950, il est hospitalisé à l'Hôpital Montolivet où s'installe bientôt un état fébrile avec vomissements et douleurs hépatiques qui motivent son évacuation sur Michel-Lévy, après avoir reçu en 48 heures 20 cg. d'émétine.

En résumé, il s'agit d'un malade présentant les signes cliniques et le contexte biologique d'une hépatite amibienne aiguë, ayant fait plusieurs accès palustres à *Plasmodium Vivax* au cours de son séjour en Indochine.

On institue le traitement suivant : 0,08 gr. d'émétine associée à 0,002 gr. de strychnine par jour pendant neuf jours au cours desquels il recevra en outre 0,40 gr. de conessine et 20 cc. de nécrioline par jour.

Sous l'influence de ce traitement, la température va revenir progressivement à la normale, mais elle se maintiendra au niveau de 38° jusqu'au 6 juillet, dans les jours suivants elle dessinera encore trois clochers à 38°5 séparés par des intervalles de 2 à 3 jours, sans que plusieurs frottis sanguins puissent révéler leur nature palustre. Le foie est toujours palpable, mais la douleur spontanée et provoquée par l'ébranlement est moins vive.

Le transit intestinal est normal.

La leucocytose a baissé régulièrement et le 18 juillet, le chiffre des globules blancs est à 8.200, dont 70 % de P.N.

V.S. : 20-52.

Le 21 juillet, nouvel accès fébrile à 39° au cours duquel on met en évidence sur frottis sanguin de nombreux schizontes de *Plasmodium Vivax*. Le malade recevra 0,30 gr. de Paludrine pendant huit jours, il n'y a pas de répétition des accès et les recherches de parasites dans le sang sont toutes négatives.

Le 1^{er} août, la V.S. est à 3-8, la leucocytose est normale.

Le 18 août, le malade fait un nouvel accès palustre vérifié hématologiquement; traité par 10 jours de Nivaquine à 0,30 gr. par jour, puis 0,03 gr. de Rhodoprèquine par jour pendant trois jours.

La V.S. reste stabilisée à des chiffres normaux, et le malade quitte l'hôpital le 13 août, cliniquement et biologiquement guéri.

Conclusion. — Hépatite amibienne présuppurative chez un malade ayant présenté dans son passé une amibiase intestinale à forme dysentérique à rechute. L'évolution de l'hépatite a été entrecoupée par plusieurs accès de reviviscence schizogonique à *Plasmodium Vivax*. La courbe de vitesse de sédimentation des hématies, dont le retour vers la normale s'est effectué sous l'influence des traitements spécifiques, a permis de dissocier l'évolution conjointe de l'amibiase hépatique et du paludisme.

Observation n° 9.

K... Hans, 28 ans, Légion Etrangère, 4 ans et demi de service.

Entré le 20-1-52 à l'Hôpital Michel-Lévy avec le diagnostic suivant :

« Hépatite aiguë avec selles séro-sanguinolentes. »

Il se plaint :

— depuis le 15 janvier, d'un épisode dysentérique aigu, 10 à 12 selles par jour avec glaires, striées de sang ;

— depuis 48 heures, est apparu un point douloureux hépatique qui s'est intensifié jusqu'à donner une douleur suraiguë arrachant des plaintes au malade et s'irradiant dans l'épaule droite.

Le malade présente un bon état général, une douleur suraiguë dans la région hépatique, irradiant dans l'épaule droite. La température est à 40°.

Une selle par jour, glaireuse avec un peu de sang.

La langue est propre, le ventre est assez souple mais les mouvements au cours de la respiration sont beaucoup moins accentués à droite.

La région hépatique est extrêmement douloureuse et le simple frôlement arrache des cris au malade qui n'est cependant pas pusillanime. Le volume du foie est assez difficile à préciser à cause de la douleur, il déborde de 3 travers de doigt, la flèche hépatique est de 17 cm., le foie est de consistance homogène, la palpation de son bord inférieur est très douloureuse. Point douloureux exagéré dans les 7^e et 8^e espaces sur la ligne axillaire antérieure.

Le ventre se laisse palper : on réveille une légère douleur au niveau du côlon sigmoïde et beaucoup plus nettement au niveau du cœcum qui est empâté.

Appareil pulmonaire : submatité de la base droite, vibrations augmentées, murmure vésiculaire assourdi.

Appareil cardiaque : les bruits du cœur sont normaux. Examen négatif par ailleurs.

Examens complémentaires :

Radioscopie : disparition à peu près complète de la mobilité de l'hémicouple diaphragmatique droite qui est nettement surélevée ; discrète réaction pleurale de la base droite.

Hémogramme : globules rouges : 4.450.000

globules blancs : 22.000

polynuetro 79

éosino 0

baso 0

lympho 16

mono 5

Selles : selles pâteuses. Rares hématies. Flore microbienne abondante. Présence de forme végétative minuscule et de kystes d'entamoeba dysenteriae.

Rectoscopie : aspect cicatriciel de la muqueuse rectale qui est blanc nacré par places : rares ulcérations en coup d'ongle au niveau de la muqueuse sigmoïdienne.

21 janvier 1952. — V.S.H. : 70-112.

Le malade raconte l'histoire suivante :

Au cours d'un séjour de 42 mois en Indochine, il présente :

— en 1949 : un accès palustre à *Pl. Vivax*,

- en 1950 : un accès palustre à *Pl. Falciparum*,
- en juin 1950 : amibiase colique de 1^{re} atteinte à forme dysentérique,
- août 1950 : 1^{re} rechute,
- décembre 1950 : 2^e rechute,
- février 1951 : 3^e rechute,
- août 1951 : 4^e rechute,
- août 1951 : 5^e rechute,
- janvier 1952 : 6^e rechute.

Entre ces épisodes dysentériques, le malade présente quelquefois des selles diarrhéiques. Il n'y a eu, jusqu'ici, aucune manifestation hépatique.

Il s'agit donc d'une amibiase hépatique aiguë secondaire à une amibiase intestinale de longue durée évoluant pratiquement d'une seule tenue depuis 18 mois.

Le traitement suivant a été entrepris :

Iodopropanol sulfonate de soude, 0,60 en 3 injections intraveineuses du 21-1-52 au 9-2-52.

Sous l'effet de ce traitement :

La douleur hépatique s'atténue rapidement ; la température, après quelques oscillations, cède complètement le 8^e jour.

L'état général s'améliore très vite avec la disparition de la douleur, le sommeil et l'appétit redeviennent bons.

Les selles redeviennent sensiblement normales en aspect et en nombre. Cependant, la leucocytose ne cède pas nettement ; elle est au 8^e jour à 19.000 avec 78 % de polynucléaires.

Mais, surtout, la V.S.H. ne s'améliore pas : 65-91 au 9-2-52, ce qui fait penser qu'il s'agit probablement d'une amibiase hépatique confluente, collectée, et le 29 janvier 1952 nous demandons au chirurgien de pratiquer une ponction. Celle-ci, pratiquée au niveau de la face antérieure du lobe droit, ramène 20 cc. de bouillie hépatique dans laquelle le laboratoire trouve des polynucléaires altérés, quelques cellules desquamées et quelques hématies, aucun élément microbien n'est visible.

Un index lipiodolé est injecté dans la cavité pour permettre le repérage radiologique.

Les radiographies pratiquées alors montrent l'index lipiodolé en plein parenchyme au centre du lobe droit ; on ne voit ni bulle gazeuse, ni niveau liquidien.

Le 8 février apparaît un accès fébrile brutal à 39°6, suivi à 48 heures d'intervalle d'un second accès semblable dont la nature palustre est confirmée par le laboratoire qui met en évidence de nombreux schizontes de *Pl. Vivax*.

Un traitement par quinine et paludrine est institué pour une période de 15 jours.

Le 11 février, après contrôle radiologique, une nouvelle ponction ramène 25 cc. de tissu hépatique nécrosé où l'on ne décèle ni amibes, ni germes, même après culture.

Pour des raisons d'approvisionnement, l'I.H.T.E. est substitué à l'I.P.S. de soude aux mêmes doses et par la même voie.

Le 25 février, après un nouveau contrôle radiologique montrant une diminution très discrète de l'image de l'abcès, une dernière ponction ne ramène que 10 cc. de bouillie anhyste amicrobienne.

Les contrôles radiographiques ultérieurs montrent l'effacement progressif et spontané de l'index lipiodolé résiduel.

Le 27 février, la thérapeutique est arrêtée. La V.S.H. est pratiquement normale.

Les 12 et 13 mars, nouveaux accès palustres à *Pl. Vivax*, traités par quinine et rodoaprèquine. La V.S.H., un moment accélérée par les accès fébriles, revient rapidement vers la normale.

Le 11 et le 13 mai, nouveaux accès palustres confirmés, traités par quinine.

Le malade sort guéri le 22 mai.

A ce moment, après plus de deux mois d'observation, aucun signe clinique radiologique ou biologique d'hépatite n'a été retrouvé. La colite amibienne, évoluant depuis près de deux ans d'une seule tenue, considérablement améliorée, le transit intestinal et l'état abdominal de ce légionnaire ont été pratiquement normalisés.

Conclusion. — Hépatite amibienne aiguë secondaire à une amibiase intestinale de longue durée, à rechutes dysentériques rapprochées sur un fond diarrhéique permanent évoluant depuis 18 mois. Guérison des deux processus par les iodiques solubles.

— Paludisme fébrile de rechute à *Plasmodium Vivax* dont les accès de reviviscence ont entrecoupé l'évolution de l'hépatite.

Guérison par quinine et paludrine.

Observation n° 10.

C... Giovanni, légionnaire âgé de 26 ans, entré à l'hôpital le 8-2-1952 pour hépatite amibienne.

Il se plaint de douleurs dans la région hépatique et la base thoracique droite. Il émet deux selles par jour, selles ne contenant ni glaires ni sang. Il est fatigué, anorexique, il a maigri de 7 kg. et il est fébrile, 38°. Ne ressent pas de frissons, ne souffre pas de céphalées.

A l'examen physique, on note : un état général médiocre, une langue saburrale ; l'abdomen est souple au palper, le sigmoïde est légèrement douloureux, le cœcum est empâté, douloureux, gargouillements dans la fosse iliaque droite.

La foie : est augmenté de volume, la palpation nous permet de le sentir immédiatement sous le rebord des fausses côtes. Cette palpation est douloureuse. La percussion l'est également, l'ébranlement en masse est extrêmement douloureux.

La rate n'est ni percutable ni palpable.

La base droite respire mal. Tension artérielle : 11/7.

Autres appareils : cliniquement indemnes.

A la scopie : l'hémicoupe droite est surélevée dans sa partie interne, sa mobilité très diminuée. Les sinus sont libres. Transparence parenchymateuse normale.

Examens complémentaires :

Hémogramme : globules rouges : 4.200.000

globules blancs : 13.200

polynucléaires : 68 %.

Les selles renferment des kystes de *Amoeba*.

La V.S.H. est très accélérée à 105-120.

L'histoire de ce malade est la suivante :

Engagé à la Légion Etrangère depuis trois ans, il fait en Indochine un séjour de deux ans de décembre 1949 à décembre 1951.

En février 1950, il contracte une dysenterie amibienne traitée et bien guérie par l'émétine.

En mai 1950, il fait une hépatite qui cède également à l'émétine.

En septembre, nouvelle amibiase colique dysentérique qui guérit elle aussi.

En mai 1951, deuxième hépatite traitée à l'émétine mais suivie en juin d'une amibiase intestinale à forme dysentérique traitée au Direxiode. Le malade étant en pleine toxicité accumulative émétinienne.

En août 1951, nouvelle rechute.

En septembre-octobre 1951, 5^e rechute intestinale. Pendant le court intervalle qui sépare chacune de ces manifestations, le sujet se sent bien et ses selles sont normales.

Au cours de ce même séjour, il a fait également trois accès palustres.

La maladie actuelle a débuté à bord du bateau qui le ramenait en France; son séjour en Indochine terminé.

Après un accès fébrile survenu le 15 janvier, accompagné d'une hépatalgie constatée par le médecin, qui note également des cordes coliques, la température s'élève à nouveau à 39°6 le 1^{er} février 1952 en même temps qu'apparaît une violente douleur localisée à l'hypocondre droit, et qu'un vomissement bilieux survient. Le malade émet ce jour-là une selle d'aspect normal. L'examen pratiqué le lendemain révèle un foie un peu gros, extrêmement douloureux à l'ébranlement, qui provoque une irradiation dans l'épaule droite.

Le diagnostic d'hépatite amibienne est porté et un traitement est entrepris comprenant :

Emétine 0,08, Roquessine 0,50, ganidan 6 gr., pénicilline 400.000, gardénal 0,10.

Le lendemain, état stationnaire.

Le 4 février, on note une réaction congestive de la base droite, mais une diminution de la douleur hépatique spontanée et provoquée.

La température a tendance à fléchir.

Le 5, le malade est débarqué à Marseille.

Le 8, il entre dans notre service après un court séjour sans traitement dans un hôpital de triage.

Il s'agit donc d'une amibiase hépatique aiguë survenue chez un malade présentant depuis deux ans une amibiase intestinale de longue durée à rechutes rapprochées, deux fois déjà compliquée d'hépatite.

Le traitement suivant a été entrepris :

Iodhydrate d'hexaméthylène tétramine éthanol : 1 gr. en 2 injections intraveineuses.

Il sera poursuivi 25 jours — la dose forte à 1 gr. 50 à partir du 7^e jour.

Sous l'effet de ce traitement :

— l'appyrexie est obtenue le 4^e jour. Les signes radiologiques ne sont plus retrouvés le 10^e jour,

— la douleur hépatique cède très lentement et ne disparaît que le 12^e jour,

— la leucocytose, après avoir atteint le 3^e jour le chiffre de 32.000 avec 75 % de polynucléaires, diminue à 10.000 avec 65 % de polynucléaires le 20^e jour. La V.S.H. tend à se normaliser.

Le 3 mars (23^e jour), le traitement par iodiques solubles est arrêté et remplacé par une cure d'iodiques insolubles (direxiodé) destinée à lutter contre l'infestation intestinale. C'est alors que le malade fera plusieurs accès palustres à Pl. Vivax, vérifiés hématologiquement, qui céderont au traitement quininique alors institué. La V.S.H. accélérée au cours des accès (1^{re} heure, 15 mm.; 2^e heure, 40 mm.) est toujours revenue rapidement vers la normale.

Observation n° 11.

J. Georges, caporal-chef de 31 ans, quatre ans de service et un séjour en Indochine de 17 mois qui vient de se terminer.

Il est hospitalisé à l'Hôpital Michel-Lévy le 25 février 1953, jour de son débarquement en France, pour « paludisme, mauvais état général et insuffisance hépatique ».

Il se plaint de fatigue et d'anorexie et déclare avoir perdu 15 kg. au cours de son séjour en Extrême-Orient. Son visage est pâle et fatigué, sa langue très saburrale, il est apyrétique.

La palpation de l'abdomen révèle un gros cœcum gargouillant, une corde colique droite spastique, mais non douloureuse, le foie est dans ses limites et n'est pas douloureux à la pression et à l'ébranlement. Le transit intestinal est normal. La rate est palpable et affleure le rebord costal en inspiration forcée. L'examen des poumons permet de constater une diminution du murmure vésiculaire de la base pulmonaire droite sans que les vibrations et la sonorité soient diminuées. Les autres appareils sont normaux.

Le pouls est à 72, la tension artérielle, basse, est à 8,5/5.

V.S. : 82-117.

Hémogramme : globules rouges : 4.150.000

globules blancs : 10.200

Recherche d'hématozoaires négative.

Radioscopie pulmonaire : coupole diaphragmatique droite mobile, non déformée, pas de modification de la transparence de la base pulmonaire droite.

Le malade raconte qu'à deux reprises il a été hospitalisé en Indochine pour amibiase intestinale à forme dysentérique; d'après le malade, chacune de ces atteintes a été accompagnée d'une participation hépatique avec fièvre élevée, mais toutes deux ont rapidement cédé à l'émétine. Dans l'intervalle des deux crises et depuis la dernière atteinte, les selles sont toujours demeurées normales. La veille de son embarquement, il fait un accès palustre à bord; le 14 février, nouvel accès de reviviscence avec température à 41°2 traité par quinine et nivaquine; hospitalisé par le médecin du bord, dès l'arrivée à Marseille.

En résumé : on se trouve en présence d'un malade dont l'état général est très mauvais, venant de faire un accès de reviviscence schizogonique et ayant, dans son passé, présenté une amibiase intestinale dysentérique de brève durée.

Malgré la leucocytose élevée et la V.S. accélérée, il n'y a pas actuellement de signes cliniques permettant de retenir l'éventualité d'une hépatite amibienne certaine. Aussi, le malade est mis en observation et ne recevra qu'un traitement tonique.

Sa température reste au niveau de 37°, mais à plusieurs reprises elle dessinera de petits clochers thermiques aux alentours de 38° sans que l'on puisse mettre en évidence des hématozoaires. La rate est toujours palpable, la V.S. pratiquement inchangée (60-90 le 13 mars). On entreprend alors un traitement avec quinine à la dose quotidienne de 1 gr. et nivaquine à la dose de 0,30 gr. par jour.

On arrête la nivaquine après cinq jours et la quinine après quatorze jours; la rate n'est plus accessible à la palpation, mais la V.S. est toujours très accélérée, 61-103 le 25 mars, et le malade commence à se plaindre de sa région hépatique. Le foie s'est en effet hypertrophié et déborde de deux travers de doigt; il est douloureux à la pression et à l'ébranlement; la radioscopie montre une coupole droite surélevée, presque horizontale, pratiquement immobile; on note une légère réaction pleurale de voisinage. La leucocytose est à 8.600, la V.S. à 110-123. Le diagnostic d'hépatite présupputative est porté et le malade est aussitôt traité par l'iode-propanol-sulfonate de soude en perfusion lente à la dose de 2 gr. par jour, soit 0,80 gr. d'iode pur.

Sous l'effet de ce traitement, les douleurs hépatiques s'estompent, l'état général s'améliore considérablement et la V.S. revient progressivement à des chiffres normaux et cette évolution favorable de tous les signes cliniques et des renseignements du laboratoire confirment le diagnostic d'hépatite.

Le malade est gardé quelques jours en observation et quitte l'hôpital le 18 mai après avoir repris six kilos.

Conclusion. — Paludisme de reviviscence et hépatite amibienne.

Guérison par thérapeutiques spécifiques respectives.

Remarquer l'évolution de la courbe de la V.S.H. qui a permis de suivre l'efficacité du traitement et qui a bien dissocié la part des signes et symptômes qui appartenait à chaque affection.

PALUDISME VISCÉRAL ÉVOLUTIF ET AMIBIASE COLIQUE

Dans cette éventualité le diagnostic n'offre pas de difficultés particulières ; les signes et symptômes du paludisme viscéral évolutif (splénomégalie, anémie, fièvre contingente irrégulière) sont suffisamment évocateurs pour que le syndrome dysentérique ou diarrhéique puisse être facilement rapporté à sa cause véritable.

Le pouvoir pathogène de l'amibe, purement local, strictement réduit à la nécrose tissulaire de contact ne saurait influencer sur les multiples souches d'hématozoaires venant du système réticulo-endothélial qui colonisent peu à peu le sang périphérique.

Réciproquement, le paludisme viscéral évolutif est sans action sur l'évolution de l'amibiase colique qui n'est pas aggravée. Les deux affections seront facilement dissociées par les traitements spécifiques appropriés dont l'efficacité n'est pas diminuée.

PALUDISME VISCÉRAL ÉVOLUTIF ET AMIBIASE HÉPATIQUE

Dans cette occurrence, l'intrication des signes et symptômes particuliers à chaque maladie réalise un tableau clinique souvent très complexe : hépato-splénomégalie avec fièvre irrégulière et anémie. On a encore trop tendance devant un tel tableau à intégrer l'intumescence douloureuse du foie dans les signes et symptômes dus au paludisme viscéral évolutif, alors que celui-ci ne donne jamais d'hépatomégalie douloureuse.

Une autre erreur consiste à ne pas déceler, derrière les symptômes évidents d'un paludisme viscéral évolutif, une amibiase hépatique d'expression clinique discrète : fièvre peu élevée, hépatomégalie modérée mises facilement sur le compte du paludisme viscéral évolutif seul. Possibilité aussi de méconnaître un paludisme viscéral évolutif léger, masqué par l'importance des symptômes propres à l'hépatite amibienne.

Dans toutes ces éventualités, le traitement spécifique utilisé n'influera que sur une partie des symptômes du complexe réalisé et la persistance des signes restants doit

inciter à faire rechercher l'existence de l'autre grande maladie de base jusqu'alors insoupçonnée.

C'est particulièrement dans cette juxtaposition du paludisme et de l'amibiase que la surveillance de la vitesse de sédimentation des hématies, selon la technique de notre Maître le Professeur F. Blanc, est susceptible de donner le plus d'enseignements.

Il n'y a aucune interaction entre les deux maladies ainsi superposées et les traitements spécifiques amœbicides tissulaire et antipalustre ont la même efficacité que si les deux maladies évoluaient isolément.

Observation n° 12.

A... Jean, légionnaire de 28 ans, quatre ans et demi de service, rapatrié d'Indochine en septembre 1951 après deux ans de séjour. Est hospitalisé le jour de son débarquement, le 16 octobre, pour « amibiase ».

Le jour de son entrée, sa température est à 37°5 et il se plaint de fatigue, d'anorexie et d'une violente douleur continue de l'hypocondre droit gênant la respiration et irradiant jusque dans l'épaule droite.

A l'examen, on découvre un sujet amaigri et pâle. Sa langue est saburrale.

La palpation de l'abdomen ne révèle pas de cordes coliques, mais elle découvre un foie de consistance normale qui déborde de deux travers de doigts; sa limite supérieure est au niveau du 5^e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Il existe une zone douloureuse, spontanément et à la pression, dans le 7^e espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure; la palpation et surtout l'ébranlement en masse sont très douloureux.

La rate, mobile, volumineuse et de consistance molle déborde de deux travers de doigts; elle est sensible à la palpation.

Le transit intestinal est normal. Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est à 100, la tension artérielle à 11-6.

On pratique différents examens complémentaires qui montrent :

Vitesse de sédimentation : 1^{re} heure : 95

2^e heure : 111

Hémogramme : globules rouges : 3.200.000

globules blancs : 12.800 dont 55 % poly

Radioscopie : hypocynésie de la coupole diaphragmatique droite.

Rectoscopie : muqueuse normale.

Selles : recherche des parasites négative.

Il n'y a pas d'hématozoaires dans le sang.

Il raconte qu'au cours de son séjour en Indochine, il n'a présenté que quelques épisodes diarrhéiques sans gravité ayant cédé à des thérapeutiques mineures; il s'est régulièrement soumis à la prophylaxie antipalustre par paludrine et nivaquine mais il signale plusieurs accès fébriles avec frisson et sueurs.

Au cours de son rapatriement, il a été admis à l'infirmerie du bord pour un accès fébrile de type palustre en même temps que s'installait une vive douleur de la région hépatique.

En résumé : l'importance des signes cliniques et la confirmation des tests de laboratoire font actuellement porter le diagnostic d'hépatite amibienne aiguë; cependant la splénomégalie, l'amaigrissement (8 kg. en deux mois), les accès fébriles répétés, l'anémie, doivent faire retenir la juxtaposition d'un paludisme viscéral évolutif.

On institue le traitement suivant : émétine à la dose quotidienne de 6 cgr. pendant 10 jours et Docémine intramusculaire en raison de l'anémie marquée du malade.

L'action de la thérapeutique spécifique émétiennne est immédiate, car l'hépatomégalie régresse complètement en quelques jours et il y a une sédation totale des phénomènes douloureux ; la leucocytose se corrige et n'est plus que de 8.200, cependant que la V.S. amorce un retour plus lent vers des chiffres normaux : 46-80 le 30 octobre. Le 31, le malade fait un accès palustre identifié hématologiquement comme étant à *Plasmodium Vivax* ; cet accès de reviviscence se répétera les quatre jours suivants ainsi que le 9 et le 13 novembre ; il recevra le traitement suivant : paludrine à la dose quotidienne de 0 gr. 60 pendant 3 jours, puis 0 gr. 30 pendant neuf jours. Cependant, la répétition des accès nécessitera une cure de consolidation par la Rodoprequine à la dose quotidienne de 0 gr. 03 pendant 14 jours.

La vitesse de sédimentation globulaire, un instant remontée à 115-130, descendra progressivement vers la normale par la suite. La rate n'est bientôt plus palpable ; les recherches d'hématozoaires se révéleront toutes négatives et le malade, gardé en observation un mois, quitte l'hôpital guéri cliniquement et biologiquement.

Conclusion : hépatite amibienne présuppurative, paludisme viscéral évolutif.

Les deux maladies ont parfaitement répondu aux thérapeutiques spécifiques instituées, montrant bien le peu d'interaction entre les deux affections.

La courbe de V.S.H. a été un témoin sûr de la guérison de l'hépatite, puis du paludisme.

Observation n° 13.

8 janvier 1953 pour « accès fébriles répétés »

E... Maurice, légionnaire de 32 ans, entre à l'Hôpital Michel-Lévy le

Il se plaint de : douleurs siégeant dans la région hépatique et la fosse iliaque droite, assez intenses pour empêcher le sommeil et gêner l'inspiration profonde, accompagnées de fièvre irrégulière, d'asthénie et d'amaigrissement.

Il émet chaque jour une selle pâteuse.

L'examen clinique montre :

— un état général médiocre, malade amaigri, fatigué, pâle.

La température est à 38°

Le ventre est souple ; le cœcum et le côlon ascendant sont douloureux au palper, spasmodés sous les doigts.

— le foie est volumineux, surtout aux dépens du lobe droit qui déborde de 4 travers de doigt sur la ligne mamelonnaire ; il est lisse, de consistance normale, mais douloureux à la pression et très douloureux à l'ébranlement. Il existe un point douloureux exquis au niveau du 9^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure.

— la rate déborde de 2 travers de doigt, elle est lisse, ferme, mobile et légèrement douloureuse au palper.

— la tension artérielle est à 10/6.

— le reste de l'examen clinique est négatif.

— la radioscopie thoracique montre une hémicoupe droite légèrement surélevée, peu mobile avec sinus émoussé.

Les examens complémentaires révèlent :

Une anémie à 2.320.000,

Avec 5.100 leucocytes dont 78 % de polynucléaires.

Les selles renferment des œufs de tricocéphales.

Rectoscopie : non pratiquée.

V.S.H. : 131-137.

L'histoire de ce malade est la suivante :

Il a fait un séjour de deux ans en Indochine et a été rapatrié sanitaire en novembre 1952 pour « abcès amibien du foie ». Il a au cours de ce séjour présenté plusieurs accès palustres et en août 1951 une amibiase intestinale de première atteinte à forme dysentérique traitée et bien guérie par l'émétine. En septembre 1952, il a fait une hépatite suppurée du lobe gauche, traitée chirurgicalement par hépatotomie de la région épigastrique et par une cure émétinienne.

En résumé : il s'agit donc d'une hépatite amibienne ainsi qu'en témoignent les signes locaux et les signes généraux, en particulier la V.S.H. De plus, il existe un paludisme viscéral évolutif dont la confirmation sera apportée le lendemain de l'entrée par un clocher fébrile à 39°6 précédé de frissons, au cours duquel le *Pl. Vivax* est mis en évidence sur les frottis.

Le traitement suivant a été entrepris :

— iodo-propanol-sulfonate de sodium 2 gr. en perfusion veineuse du 9 janvier au 22 février.

— quinine 1 gr. 50 et rhodopraquine 0,03 per os pendant 14 jours.

Sous l'effet de cette thérapeutique :

— la température cède immédiatement et demeure normale à l'exception de 3 accès fébriles survenus les 26 janvier, 13 et 21 février et attribuables à des pyrogènes contenus dans le sérum perfusé ;

— la douleur spontanée du foie s'efface en trois jours et le sommeil redevient normal ;

— la douleur provoquée s'atténue lentement mais ne disparaît pas complètement, elle persiste au niveau du lobe droit en avant et dans la région axillaire ;

— le volume du foie diminue cependant et au 6^e jour, il ne déborde plus que d'un travers de doigt sur la ligne mamelonnaire ;

— la rate n'est plus palpable à la fin du mois de janvier ;

— la V.S.H. demeure très perturbée, dépassant 100 mm. à la 1^{re} heure jusqu'au 15^e jour.

La probabilité d'une nécrose confluente devenant très grande, il est nécessairement pratiqué deux ponctions exploratrices dans la zone indiquée par la douleur ; les deux ponctions restent blanches.

A partir du 24 janvier, la V.S.H. va évoluer progressivement vers la normalisation, avec quelques fluctuations, et le 7 mars elle atteint les chiffres physiologiques de 4-6 ; elle demeurera définitivement normale.

La leucocytose n'est pas interprétable en raison de l'apparition et de l'évolution à ce moment d'une éosinophilie tropicale atteignant, lors de son maximum, des chiffres de 19.500 leucocytes avec 58 % éosinophiles.

Conclusion. — Amibiase hépatique aiguë, nécrose confluente, de volume modéré, accompagnée d'un paludisme viscéral évolutif à *Plasmodium Vivax* et d'une éosinophilie tropicale. Guérison.

Observation n° 14.

C... Robert, légionnaire de 22 ans, trois ans de service, 32 mois d'Indochine, rapatrié normal en mars 1949.

Hospitalisé le 2 mai 1949 pour : « amibiase intestinale chronique et accès fébriles fréquents chez un rapatrié d'Extrême-Orient ».

Se plaint : douleur de la base de l'hémithorax droit, augmentée par les mouvements respiratoires; état dysentérique avec 7 à 8 selles glairo-sanglantes par 24 h.

Présente : assez bon état général, muqueuses décolorées, appétit diminué, langue propre. Température 39°.

A l'examen : on note un abdomen souple, laissant palper une corde colique gauche spastique et sensible. Le foie déborde de trois travers de doigts par tout son bord inférieur; sa flèche est de 15 cm.; il est très sensible au palper sous-costal et à la pression dans les 8^e et 9^e espaces intercostaux sur la ligne axillaire moyenne. Douleur très vive à l'ébranlement en masse de la région hépatique.

La rate déborde de 2 travers de doigts le rebord costal; elle est sensible au palper.

Le cœur bat normalement.

La tension artérielle est à 11,5/7,5.

Examens complémentaires :

V.S.H. : 90-112.

Hémogramme : 2.900.000 globules rouges,

10.400 globules blancs dont :

73 polynucléaires neutrophiles,

1 » éosinophile,

11 monocytes,

15 lymphocytes.

De plus, un frottis sanguin révèle la présence de nombreux schizontes et gamétocytes de *Plasmodium Vivax*.

Selles : recherche de parasites négative.

Examen radioscopique : sinus costodiaphragmatique droit émoussé, hémicoupe droite surélevée et déformée en son tiers moyen; on note aussi une hypopneumonie de la coupole droite.

Rectoscopie : entre 12 et 15 cm. muqueuse hyperhémisée avec quelques ulcérations saignantes recouvertes de glaires.

Raconte : au cours de son séjour en Indochine, a fait plusieurs accès de paludisme confirmés par le laboratoire.

En 1946, en Indochine, fait au mois d'octobre sa première atteinte d'amibiase intestinale à forme dysentérique avec hépatite d'accompagnement, traitée et guérie par l'émétine. Deuxième atteinte en septembre 1947, avec hépatite d'accompagnement, guérie par l'émétine. Troisième atteinte en décembre 1947, guérie par l'émétine. Quatrième et cinquième atteintes, toutes deux avec hépatite d'accompagnement, en juillet 1949 et janvier 1949, traitées et guéries par l'émétine. Dans l'intervalle des rechutes, les selles étaient normales.

Au cours de la traversée de retour, en mars 1949, sixième atteinte d'amibiase dysentérique accompagnée d'un accès palustre vérifié hématologiquement. Traité par l'émétine, mais il persiste un état diarrhéique jusqu'à son hospitalisation actuelle où le malade présente sa septième atteinte d'amibiase intestinale à forme dysentérique.

Conclusion : il s'agit d'une amibiase intestinale de 7^e atteinte de type dysentérique, à rechutes rapprochées, avec hépatite d'accompagnement et paludisme viscéral évolutif (anémie, splénomégalie considérable).

Traitement :

On institue le traitement suivant :

Emétine : 0,08 gr. pendant 9 jours,

Paludrine : 0,30 gr. » 10 jours.

Sous l'influence de ce traitement, il y a une régression rapide de la température qui tombe à 37° en quatre jours. Le foie rétrocede rapidement et les douleurs s'estompent. Le transit intestinal redevient normal dès le troisième jour du traitement.

Les hémogrammes successivement pratiqués montrent bientôt des chiffres normaux :

11.000 globules blancs le 15 mai

9.100 » » le 25 »

8.000 » » le 22 juin

La splénomégalie est plus lente à disparaître et elle ne sera plus palpable à la fin du mois de juin, soit après deux mois.

La vitesse de sédimentation revient progressivement vers la normale et atteint les chiffres physiologiques en un mois.

Le 2 juin, le malade fait un nouvel accès palustre à Plasmodium Vivax traité par la paludrine, marqué par une inflexion passagère de la V.S.H.

Le malade sort guéri le 10 août 1949 après avoir grossi de 6 kg.

Conclusion. — Amibiase intestinale à forme dysentérique et hépatite d'accompagnement associées à un P.V.E.

Guérison par les traitements spécifiques.

Observation n° 15.

C... Victor, 38 ans, 18 ans de service dont 16 passés outre-mer, Afrique du Nord, Afrique tropicale, Indochine.

Rapatrié sanitaire d'Indochine après 23 mois de séjour le 10 mai 1949.

Hospitalisé le 1^{er} juin pour « hépatite amibienne congestive ». Il se plaint de céphalées violentes, de sueurs abondantes, surtout nocturnes, de douleurs vives au niveau de l'hypocondre droit. Le transit intestinal est normal.

Température à 40°. Teint ocreux, amaigrissement important, anémie clinique évidente.

L'abdomen est souple, le cœcum empâté et gargouillant.

Le foie déborde de deux travers de doigts, extrêmement douloureux à l'ébranlement en masse, à la palpation appuyée, avec un point exquis au niveau du 3^e espace, sur la ligne axillaire antérieure; aucune réaction basale droite, cliniquement décelable. La rate déborde de trois travers de doigt. Les différents autres appareils sont indemnes.

Hémogramme : globules rouges : 2.550.000

globules blancs : 6.200 dont :

70 % de polynucléaires neutro.

Schizontes jeunes et rosaces de Plasmodium Vivax.

V.S.H. : 1^{re} heure : 138 mm.

2^e heure : 142 mm.

Histoire de la maladie : aucune manifestation morbide jusqu'en août 1948, date à laquelle il est hospitalisé en Indochine pour paludisme à Plasmodium Vivax.

Rechute en mars 1949; pendant ce séjour à l'hôpital, première atteinte d'amibiase hépatique aiguë. Le double traitement spécifique n'amène qu'une amélioration relative et le rapatriement sanitaire est envisagé.

Le diagnostic d'hépatite amibienne aiguë et de paludisme viscéral évolutif s'impose.

Le double traitement spécifique est de nouveau entrepris.

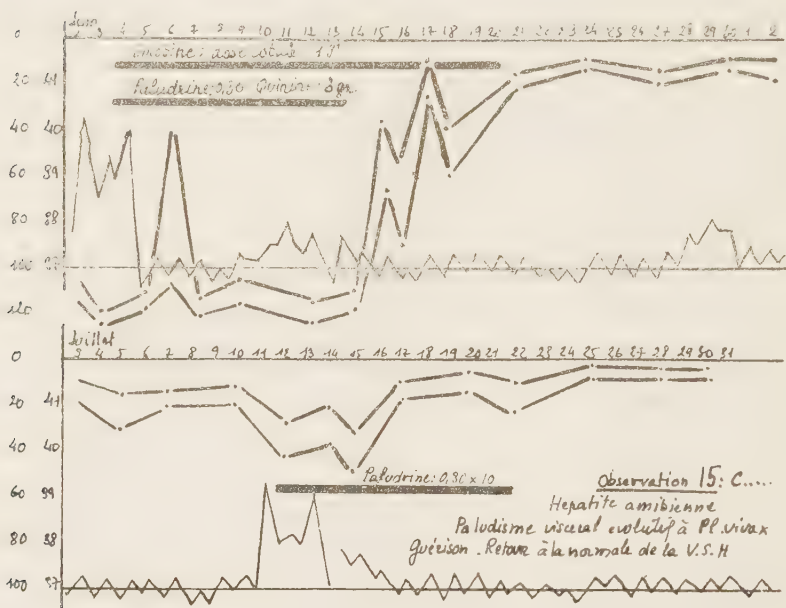
Le malade recevra : 0,72 gr. d'émétine,
22 gr. de quinine,
3 gr. de paludrine.

Très rapidement le foie cesse d'être douloureux, la température redevient normale, mais ne le restera pas. La rate rétrocede très lentement, la V.S.H. tend vers la normale, avec d'importantes oscillations.

Le 10 juin, dans un état de santé excellent, malgré un fébricule persistant et une sédimentation anormalement élevée et irrégulière, nouvelle reviviscence endogène : présence de Plasmodium Vivax dans le sang. Traitement paludrinique. Guérison. Retour rapide de la V.S.H. à la normale.

En résumé : hépatite amibienne et paludisme viscéral évolutif à Plasmodium Vivax.

Guérison par le double traitement spécifique.



Observation n° 16.

B..., 36 ans, 4 ans de service, rapatrié d'Indochine en septembre 1948, après un séjour de 30 mois.

Hospitalisé le 28 février 1949, avec le diagnostic « accès palustre ». Sujet en bon état général.

Température : 39°5.

La rate déborde largement le rebord costal, de consistance molle, discrètement douloureuse au palper. Le foie lui aussi déborde de un travers de doigt le rebord costal, complètement indolore.

Transit intestinal normal.

Le reste de l'examen est négatif.

Hémogramme : globules rouges : 3.800.000

globules blancs !: 9.000 avec :

64 % de polynucléaires.

Nombreux schizontes et gamétoytes de Plasmodium Vivax.

V.S.H. : 1^{re} heure : 24 mm.

2^e heure : 50 mm.

Analyse de selles négative.

La muqueuse rectale présente de nombreuses zones nacrées correspondant à des ulcérations cicatrisées, et régulièrement disposées sur un fond congestif, avec piqueté hémorragique.

A l'examen radioscopique : l'aire de projection hépatique est nettement augmentée, l'hémicoupe droite est hypocynétique.

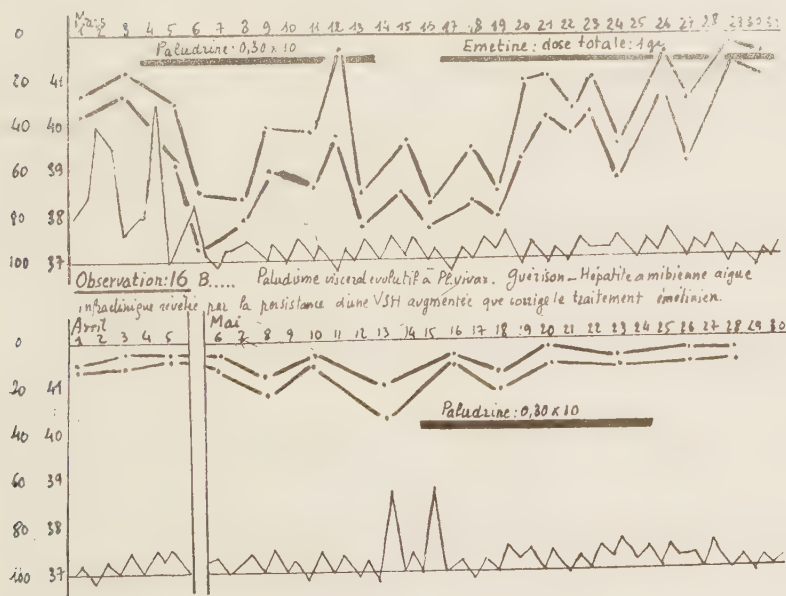
Le malade raconte que pendant son séjour en Indochine, il a présenté en juillet 1947 une amibiase intestinale aiguë à forme diarrhéique, reconnue par le laboratoire et traitée par l'émétine.

Le traitement n'a pas été entièrement efficace et depuis cette date, le malade a présenté quelques épisodes diarrhéiques de courte durée, non traités.

A régulièrement suivi sa prophylaxie antipalustre et n'a présenté pendant tout son séjour que deux accès de fièvre.

Trois mois après son rapatriement, en décembre 1948, violents accès de reviviscence insuffisamment traités, rechutes en janvier. C'est la dernière rechute qui motive son hospitalisation.

Le diagnostic de paludisme viscéral évolutif s'impose.



Le malade est traité par la paludrine à la dose quotidienne de 0,30 gr. pendant 10 jours.

La température tombe, la rate rentre dans ses limites et l'état général s'améliore, mais la V.S.H., après une brève correction, s'installe après quelques oscillations au niveau moyen de 60 mm. à la 1^{re} heure, 80 mm. à la 2^e heure.

La leucocytose est à 10.500 globules blancs.

Compte tenu du passé amibien du malade et devant les anomalies de la V.S.H., on entreprend un traitement émétinien à dose totale 1 gr. Sous l'action de ce traitement, le foie redevient radiologiquement normal, l'état général devient excellent, la leucocytose passe à 8.600 (avec 62 % de polynucléose) et la V.S.H. se stabilise au niveau des chiffres physiologiques.

Le 13 mai, accès de reviviscence schizogonique à *Plasmodium Vivax* avec discrète splénalgie et marqué par une légère inflexion de la courbe de V.S.H. Traitement et guérison par la paludrine. La V.S.H. reste normale.

En résumé : paludisme viscéral évolutif à *Plasmodium Vivax*, répondant bien à la thérapeutique.

La courbe de V.S.H. a révélé l'amibiase hépatique infra-clinique. C'est sous l'influence du traitement amorbicide tissulaire qu'elle est revenue vers les chiffres physiologiques.

PALUDISME VISCÉRAL ÉVOLUTIF ET AMIBIASE LATENTE

Le paludisme viscéral évolutif n'est pas susceptible de transformer l'état d'amibiase infestation en amibiase maladie.

PALUDISME LATENT ET AMIBIASE COLIQUE

La maladie amibienne localisée au côlon n'interfère en rien sur l'infestation palustre latente.

Le paludisme latent ne sera pas révélé par l'amibiase colique dont la sensibilité au traitement spécifique est inchangée.

LA V.S.H. DANS L'ASSOCIATION AMIBIASSE ET PALUDISME

L'étude de la V.S.H. chez des malades tout ensemble amibiens et paludéens montre bien l'évolution tout simplement conjointe et l'absence d'interaction véritable des deux maladies.

Dans le paludisme latent, la V.S.H. est normale. Elle est discrètement accélérée dans le paludisme fébrile et cette accélération ne devient nette qu'à partir du deuxième ou troisième clocher thermique, donnant des chiffres de 10 à 20 mm. à la première heure et 20 à 60 mm. pour la deuxième heure ; sous l'action de la thérapeutique anti-palustre spécifique elle revient rapidement vers les chiffres physiologiques.

Dans le paludisme viscéral évolutif, que le malade soit fébrile ou apyrétique, qu'il présente ou non des formes plasmodiales dans le sang circulant, la V.S.H. est toujours considérablement augmentée : 70 à 100 mm. à la première heure, 80 à 120 mm. à la deuxième heure.

Le traitement par les schizonticides de synthèse ou la quinine qui fait rétrocéder la splénomégalie ramène la V.S.H. à la normale en vingt à trente jours.

Dans l'amibiase latente, la V.S.H. n'est jamais perturbée.

Dans l'amibiase colique, elle ne l'est pas davantage (référence observation n° 1).

Dans l'amibiase hépatique, la V.S.H. a partie liée avec la nécrose hépatique dont elle se montre le témoin fidèle et sûr ; c'est très probablement par l'intermédiaire des substances solubles élaborées et résorbées à partir des foyers nécrotiques créés par l'action cytolytique de l'amibe que se produisent les modifications de la V.S.H.

Dans les juxtapositions amibiase et paludisme, les chiffres de la V.S.H. sont la somme des chiffres donnés par les deux affections superposées. Aussi, leur correction relative par une thérapeutique spécifique peut faire envisager l'existence de la deuxième maladie tropicale de base (observation 16) et doit entraîner la recherche très soigneuse des signes et symptômes qui la caractérisent.

Au besoin, on peut entreprendre un traitement d'épreuve dont l'action favorable sur la vitesse de sédimentation des hématies peut apporter la confirmation de l'existence de l'association morbide.

CONCLUSIONS

L'amibiase colique ou hépatique et le paludisme à Plasmodium Vivax ou Plasmodium falciparum évoluent très fréquemment chez le même sujet.

Il est curieux de constater que cette association morbide, mieux, cette juxtaposition morbide extrêmement fréquente, n'a jamais été étudiée par les auteurs classiques et qu'elle n'a pas donné lieu à des publications récentes. Le Dantec et Grall et Clarac reconnaissent une aggravation réciproque alors que Dutroulau affirme que les deux maladies évoluent côte à côte sans modification de leurs signes et symptômes et cela quelles que soient les formes cliniques.

Les modalités de juxtaposition entre l'amibiase et le paludisme sont nécessairement en nombre limité et il est possible de les énumérer :

- 1° Paludisme latent et amibiase latente,*
- 2° Paludisme latent et amibiase colique,*
- 3° Paludisme latent et amibiase hépatique,*
- 4° Paludisme fébrile et amibiase latente,*
- 5° Paludisme fébrile et amibiase colique,*
- 6° Paludisme fébrile et amibiase hépatique,*
- 7° Paludisme viscéral évolutif et amibiase colique,*
- 8° Paludisme viscéral évolutif et amibiase hépatique,*
- 9° Paludisme viscéral évolutif et amibiase latente.*

Il n'existe pas d'interaction véritable entre les deux grandes maladies tropicales de base évoluant chez le même malade quelles que soient les formes cliniques respectives.

Seule est à retenir la fréquence des rechutes paludéennes survenant chez des paludéens latents atteints d'hépatite amibienne ; cette sortie de l'hématozoaire à l'issue du traitement amœbicide semble due à un épuisement des formes exoérythrocytiques par les remaniements tissulaires hépatiques consécutifs à la nécrose amibienne et à sa cicatrisation.

Les juxtapositions de paludisme fébrile et d'amibiase hépatique, de paludisme viscéral évolutif et d'amibiase hépatique créent des tableaux composites d'un diagnostic relativement difficile, mais qu'une bonne analyse clinique et l'étude de la vitesse de sédimentation des hématies permettent toujours de rapporter à leur nature exacte.

Aucune nuance thérapeutique ne découle de la juxtaposition amibiase paludisme ; les thérapeutiques spécifiques sont pour chacune des maladies parfaitement efficaces et cela dans toutes les formes cliniques en présence.

BIBLIOGRAPHIE

- F. BLANC. — Revue Suisse de Pathologie Générale et de Bactériologie :
« L'Hépatite amibienne ».
- F. BLANC et SIGUIER. — L'amibiase.
- F. BLANC et SIGUIER. — Guide Clinique et Thérapeutique à l'usage des
Médecins des Troupes Françaises en Extrême-Orient.
- F. BLANC, R. TOUZIN et Th. VILLA. — Médecine Tropicale 1951 : « La sédi-
mentation globulaire dans l'amibiase ».
- Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1945, 1952.
- CASTELLANI. — Manual of Tropical Medicine.
- GRALL et CLARAC. — Traité de Pathologie Exotique Clinique et Thérapeutique.
- JOYEUX et SICE. — Précis de Médecine des Pays Chauds.
- LE DANTEC. — Précis de Pathologie Exotique.
- MANSON. — Manson's Tropical Diseases (1945).
-

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail : je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires,

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

